



# **TRABALHO FINAL**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

### **Afonia após inalação de ácido sulfúrico – a propósito de um caso clínico**

Mariana Zhang

---

**Maio'2018**

## **ABSTRACT**

A 46 year old man suffers a respiratory burn from sulphuric acid inhalation while cleaning moss from a stone during a humid day and without proper airway protection, resulting in tongue and neck edema, dyspnea, aphonia, mouth paraesthesia, red eye and tachycardia. The patient was under observation at the nearest hospital for 24 hours, receiving oxygen and fluids, with regression of acute symptomatology, maintaining aphonia and oral paraesthesia.

The patient was observed by Otorhinolaryngology specialists who did not detect vocal cords alterations at laryngoscopy, and by Pneumology specialists who stated normal pulmonary function, mild tracheobronchitis secondary to the chemical burn caused by the acid and a discrete respiratory insufficiency, which did not explain the aphonia. The patient underwent corticoid and beta-agonist inhalation treatment, three months of speech therapy and kinesiotherapy. None of these measures helped the patient, with great reflexion on his quality of life, disabling him for his old job.

The aim of this work is to study the physiopathology of phonation disorders after burning injury from acid inhalation dedicated to the understanding of this rare case and getting closer to finding an explanation for the patient's aphonia.

## **RESUMO**

Um homem de 46 anos sofre queimadura inalatória do aparelho respiratório com ácido sulfúrico em contexto de limpezas em ambiente húmido sem a devida proteção da via aérea resultando num quadro agudo com edema da língua e do pescoço, dispneia, afonia, parestesia da boca, vermelhidão ocular e taquicardia. Recorreu ao serviço de urgência do hospital mais próximo, onde realizou oxigénio e fluidoterapia, ficando sob observação durante 24 horas, com regressão dos sintomas emergentes, mantendo a afonia e parestesia oral.

O doente consultou especialista de Otorrinolaringologia, que à laringoscopia não observou alterações das cordas vocais, e especialista de Pneumologia que avaliou a função pulmonar revelando apenas discreta insuficiência respiratória e traqueobronquite

resultante da queimadura, não justificando a afonia. Realizou inicialmente terapêutica com corticoides e beta-agonistas inalados e cumpriu três meses de terapia da fala e cinesioterapia. Nenhuma medida instituída melhorou a afonia do doente, com grande repercussão na sua qualidade de vida e incapacitando-o para o seu antigo emprego.

Este trabalho envolve um estudo aprofundado da fisiopatologia da voz associado a queimaduras por inalação de ácido destinando-se a compreender este caso raro.

**PALAVRAS-CHAVE:** afonia · queimadura laringe · inalação ácido sulfúrico

O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML.

## ÍNDICE

<u>INTRODUÇÃO</u>	<u>4</u>
<u>CASO CLÍNICO</u>	<u>4</u>
EXAMES REALIZADOS	7
<u>DISCUSSÃO</u>	<u>9</u>
A FONACÃO	9
O AGENTE LESIVO: ÁCIDO SULFÚRICO	11
OUTROS ESTUDOS E CASOS DESCRITOS	13
HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS	14
INSUFICIÊNCIA PULMONAR	14
PRESSÃO SUBGLÓTICA INSUFICIENTE	14
QUEIMADURA DA MUCOSA DAS CORDAS VOCAIS	14
<u>CONCLUSÃO</u>	<u>15</u>
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	<u>19</u>
<u>AGRADECIMENTOS</u>	<u>20</u>

## **INTRODUÇÃO**

Perante um caso clínico raro de afonia por inalação de ácido sulfúrico, sem evidência de outros casos semelhantes na literatura e de causa desconhecida pelos especialistas envolvidos, foi-me desafiado estudá-lo e procurar uma explicação.

No decurso deste trabalho, fui aprofundando o meu conhecimento sobre a fisiologia e patologia da voz assim como a bioquímica envolvida na ação de um ácido sobre o trato respiratório.

Além da descrição do caso clínico e respetiva análise e discussão, é também abordada uma breve revisão da fisiologia da voz; a bioquímica envolvida na ação do ácido sulfúrico sob o trato respiratório; a descrição de outros casos relacionados com afonia ou inalação de ácido sulfúrico descrito na literatura; concluindo com uma sugestão de protocolo com as medidas a adotar em caso de inalação de ácido sulfúrico assim como cuidados a ter com o manejo deste químico.

## **CASO CLÍNICO**

MFMA, homem de 46 anos, etnia branca, natural e residente em Avelar (Leiria), casado e com um filho, trabalhador na Câmara Municipal de Ansião como “faz-tudo”.

Sem antecedentes pessoais de relevo, previamente saudável. Hábitos tabágicos cessados há mais de 20 anos com cerca de 2 UMA. Sem hábitos etanoicos. Nega alergias alimentares ou medicamentosas. Nega intervenções cirúrgicas ou internamentos prévios.

No dia 10 de Novembro de 2014, em contexto de limpezas de musgo das pedras no seu emprego, o doente inala ácido sulfúrico em ambiente húmido e ventoso. Utilizava máscara de cartão que foi insuficiente para proteção das vias respiratórias pelo que inicia sintomatologia cerca de meia hora após a exposição com edema da língua e pescoço, dispneia, afonia, parestesia da boca, vermelhidão ocular e taquicardia. Recorre ao Serviço de Urgência do Hospital Fundação Nossa Senhora da Guia, conduzindo-se de carro, onde realiza oxigenoterapia e é encaminhado para o Hospital de Coimbra onde

fica internado durante 24h a realizar fluidoterapia, melhorando da sintomatologia embora mantendo a afonia.

Um mês depois, recorre ao Centro Hospitalar de São Francisco em Pombal por manter a afonia, onde lhe é prescrito Diprosfos® (Beclometasona), Mucodox® (Soberol) e Esomeprazole sem melhoria do sintoma. Recorre então a um especialista de Otorrinolaringologia (Dra. Carla Gapo) que relata “Edema interarritnoideu, contrações ântero-posterior e lateral positivas, com contração completa do vestíbulo laríngeo, pregas vocais com edema discreto, sem lesões de massa” e encaminha para consulta de Pneumologia (Dr. Ana Fonseca) que relata “Dispneia de esforço, gasometria arterial com hipoxemia discreta. As alterações imagiológicas sugerem sequelas pulmonares da inalação accidental de ácido sulfúrico com consequente compromisso funcional respiratório (Grau I da tabela de incapacidades) e deve ser acompanhado por pneumologista sob risco de evolução para fibrose pulmonar”.

Já em Fevereiro de 2015 (3 meses após o acidente), por falta de diagnóstico e manutenção de “péssima qualidade vocal com hipernasalização, aspereza e tensão muscular” o médico pneumologista solicitou ajuda suplementar e é observado em consulta de Otorrinolaringologia (Prof. Óscar Dias, *BMC, S.A.*) que relata “Queimadura por vapor de ácido muriático com atingimento das fossas nasais, naso, oro e hipofaringe e laringe. Apresenta rinolalia. Perda de sensibilidade da faringe e laringe”.

Inicia Terapia da Fala e da Deglutição durante 3 meses e 15 sessões de Cinesioterapia respiratória, sem sucesso.

Inicia ventilação por pressão positiva contínua (CPAP) durante o sono por queixas de insuficiência respiratória noturna e roncopatia de novo.

Em Maio de 2016 (1 ano e 6 meses após o acidente), por manter insuficiência respiratória e afonia inicia consultas de Pneumologia (Dr. Salvato Feijó) para nova reavaliação do sistema respiratório. Realiza novos exames que foram também inconclusivos (ver a seguir em “Exames Realizados”).

Em Janeiro de 2017 inicia paralelamente acompanhamento psiquiátrico por apresentar desmotivação, tristeza, isolamento e heteroagressividade, tendo sido medicado com Sertralina e Alprazolam, com melhoria do humor.

À data da colheita da história clínica (28 de Novembro de 2017), apresenta-se com afonia, voz áspera e necessidade de muito esforço para falar com tensão muscular

do pescoço, cuja qualidade piora ao longo do dia; disfagia para sólidos e líquidos acentuados com ingestão rápida dos alimentos e associado a parestesia da orofaringe e da laringe, disgeusia e anosmia; tosse matinal produtiva com expectoração cinzenta associada a hemoptises tipo “borras de café” e dor torácica tipo pleurítica; xerostomia e desgaste dentário; dispneia e cansaço marcado para pequenos esforços: caminhada durante 10 minutos a passo-lento; diminuição da acuidade auditiva do ouvido direito.

Nega perda ponderal, anorexia, febre, alterações do trato respiratório como asma, infecções respiratórias, alterações cardiovasculares como palpitações, dispneia paroxística noturna, edemas dos membros inferiores, ou doenças nos outros sistemas.

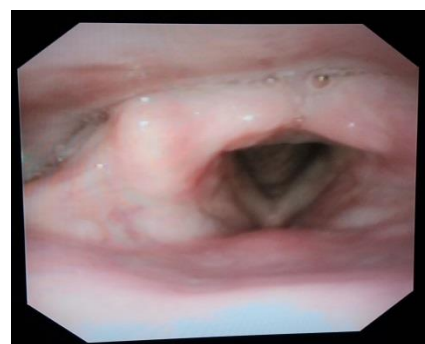
À observação apresenta-se lúcido, vígil, orientado, colaborante e comunicativo, fâcies incharacterístico, mímica facial mantida, pele e mucosas coradas e hidratadas. Sem hipocratismo digital.

À auscultação cardíaca apresenta S1 e S2 presentes normofonéticos, rítmicos e regulares, sem extra sons ou sopros; e pulmonar apresenta murmúrio vesicular mantido, simétrico, sem ruídos adventícios, com ligeiro aumento do tempo expiratório.

Na laringoscopia rígida não necessita de sedação devido à parestesia da mucosa orofaringolaríngea, com abolição do reflexo do vômito (figura 1), permitindo a visualização das cordas vocais (figura 2) sem alterações macroscópicas da mucosa, coradas e hidratadas, com manutenção da adução, sem pólipos ou outras características relacionáveis com a afonia.



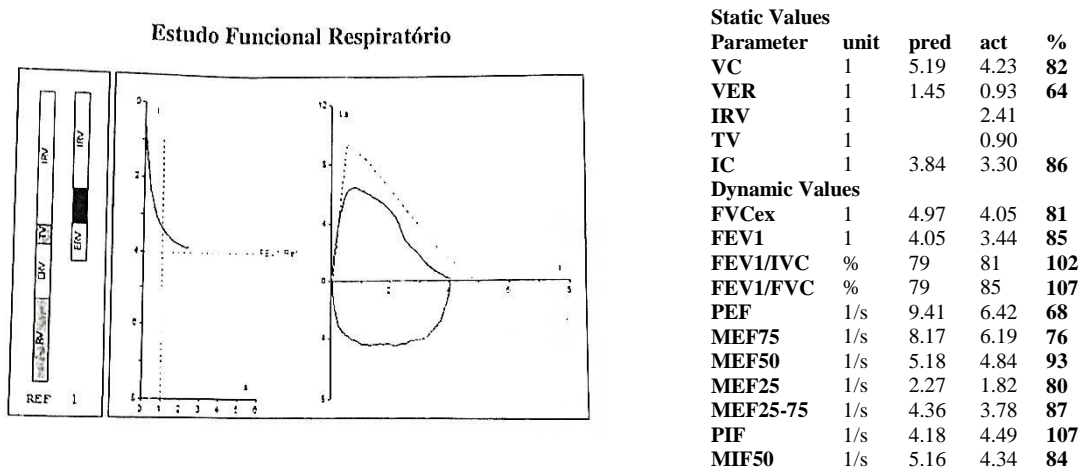
**Figura 1:** Abolição do reflexo do vômito



**Figura 2:** Laringe e cordas vocais normais

## Exames realizados

Estudo Funcional Respiratório (20/01/2015): Capacidade Vital Forçada (FVC), Volume Expiratório Máximo no 1º segundo (FEV1) e Índice de Tiffeneau dentro da normalidade; Débitos Expiratórios intermédios normais; Resistência das vias aéreas normais; Volume Residual (RV) e Capacidade Pulmonar Total (CPT) normais; Capacidade de transferência alvéolo-capilar do CO (DLCO) normal; Normoxemia por oximetria de pulso (SatO<sub>2</sub> basal de 96%). Conclui-se estudo sem alterações relevantes.



Gasometria Arterial - ar ambiente (26/01/2015): pH 7,43; PaO<sub>2</sub> 75 mmHg; PaCO<sub>2</sub> 36 mmHg; SatO<sub>2</sub> 95%; HCO<sub>3</sub> 24 mmol/L. “Hipoxemia muito discreta”.

Prova de marcha de 6’: “sem evidência de dessaturação arterial”

Videobroncofibroscopia: “com evidência de um processo inflamatório difuso das vias aéreas e sem outras alterações”

TC Torácica (02/12/2015): Mediastino centrado com adequada permeabilidade traqueobrônquica central. Pulmão direito com quatro pequenos nódulos com características residuais, um dos quais totalmente calcificado no lobo superior, segmento posterior, com cerca de 3mm. Os restantes três não estão calcificados e medem cerca de 4mm cada, localizados no segmento anterior do lobo superior, no segmento lateral do lobo médio e no segmento posterior do lobo inferior. Existem algumas opacidades lineares periféricas, atelectásicas com características residuais. Em localização periférica nos lobos superiores existem discretas alterações de enfisema



para-septal. Densificação parenquimatosa periféricas nas zonas de declive dos lobos inferiores, correlacionáveis com fenómenos de estase. Sem bronquiectasias. Sem adenopatias mediastínicas nem hilares. Sem derrame pleural ou pericárdico.

Raio X Tórax PA e Perfil esquerdo (26/09/2017): Tórax bem inspirado com cúpulas diafragmáticas regulares e seios costofrénicos permeáveis. Sem imagens de lesões pleuroparenquimatosas de tipo agudo. Regular definição hilar e da vascularização periférica bilateral. Normal aspeto da silhueta cardiomediastínica.

TC Torácica (07/10/2017): Efetuado com técnica multicorte e reconstruções de 2,5mm de espessura. Fossetas supraclaviculares livres. Presença de uns pequenos gânglios mediastínicos, nomeadamente no espaço pré-vascular, retrocava pré-traqueal e janela aortopulmonar. Principais vasos mediastínicos com calibre mantidos. Área cardíaca com definição regular. Sem derrame pericárdico. Árvore traqueobrônquica central permeável e de calibre mantido até à sua



**Figura 3:** Densificação em vidro despolido nas bases pulmonares.

divisão segmentar. Ligeiras alterações enfisematosas parasseptais nos lobos superiores. Identificam-se alguns micronódulos inespecíficos no parênquima pulmonar direito, com 3,8mm no vértice, com 2mm na língula subpleural e com 4mm no lobo médio. Em topografia subpleural na vertente anterior do lobo superior direito identifica-se um pequeno nódulo inespecífico com 6mm e outro com 5,5mm no segmento apical do lobo inferior direito. Densificação em vidro despolido nas bases pulmonares, com relação a fenómenos de hipoventilação, coexistindo atelectasias subsegmentares. Cavidades pleurais livres.



**Figura 4 e 5:** Ligeiras alterações enfisematosas parasseptais nos lobos superiores.

## **DISCUSSÃO**

### **A Fonação**

Para compreender este caso é importante fazer uma breve revisão da função laríngea para a produção da voz.

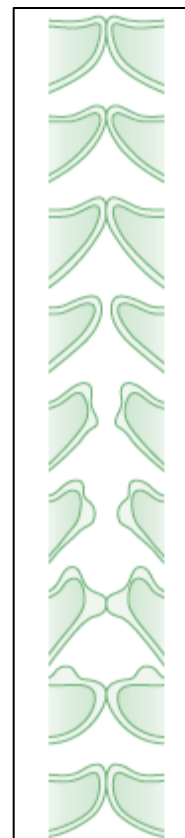
A laringe gera a matéria-prima da onda sonora que entendemos como voz: o som produzido que alcança os nossos ouvidos. Essa onda básica é moldada pelo trato vocal: a porção altamente ajustável da via aérea superior. Muitas vezes é aplicada a comparação da voz a um instrumento musical de sopro cuja vibração das cordas vocais correspondem à vibração da palheta dos instrumentos de madeira, o que está errado. Na realidade, as cordas vocais cortam o fluxo de ar em pequenos acessos de ar, assemelhando-se mais a um instrumento musical de metal, como uma trompete, em que as cordas vocais correspondem aos lábios do trompetista. Esta divisão abrupta do fluxo de ar é crucial porque é nesta paragem repentina da coluna de ar que reside a verdadeira origem da voz. [1]

O seguinte exercício ajudará a entender melhor: imaginando uma torneira completamente aberta com água a correr em máxima afluência e de repente é desligada, o fluxo de água pára subitamente ouvindo-se um estalido oriundo da canalização. Este ruído é conhecido como “golpe de aríete” pelos canalizadores. A cessação repentina do fluxo de água leva à colisão das moléculas de água com as seguintes (como uma colisão em reação por cadeia), dando origem a uma onda choque que vibra os canos e produz o som que ouvimos. A mesma regra se aplica à onda glótica criada no trato vocal. [1]

Durante a fonação há uma diferença de pressão de ar abaixo e acima da glote. Esta diferença de pressão fornece a energia que ultrapassa a resistência das cordas aduzidas levando à sua vibração. Para a utilização eficiente da voz falada a diminuição da pressão é pequena (equivalente a 5-10cm de pressão de água) e o fluxo de ar é baixo (menos de 200 ml de ar por segundo). Existem três parâmetros mutuamente dependentes controlados pela pessoa: o controlo da pressão subglótica, o grau de encerramento da glote e o fluxo de ar. Um encerramento fraco da voz dá origem a um fluxo aumentado de ar que é audível como uma “voz arejada”. Uma glote fortemente encerrada dá origem a um fluxo de alta pressão, baixa pressão ou ambos, audível como voz “hipercinética” ou “rouca”. [2]

O corpo da corda vocal está envolvido por uma camada de tecido epitelial, e por baixo deste epitélio, existe uma rede de fibras que se assemelham a bandas elásticas. Esta rede elástica é particularmente concentrada no limite superior da corda vocal, constituindo o ligamento vocal. Esta estrutura tem propriedades mecânicas inerentes que, contrariamente ao corpo das cordas vocais, não pode ser alterada. Esta capa epitelial está segura de forma relativamente larga, apta para deslizar sobre o corpo. Esta mobilidade é importante para a fonação. [1]

A figura 6 representa as cordas vocais em corte transversal e o ciclo fonatório. De notar a superfície superior plana e a secção em declive inferior. No início do ciclo, as cordas vocais estão em contacto – convergentes – fechando a via respiratório; não existe fluxo de ar. A pressão de ar pulmonar atinge a vertente inferior das paredes glóticas empurrando e afastando cada vez mais as cordas vocais uma da outra à medida que a pressão continua a atuar até à separação completa das duas cordas com o surgimento do espaço glótico. O fluxo de ar que agora atravessa esta estreita constrição glótica, implica que a pressão do ar intra-glótico seja inferior à pressão imediatamente acima e abaixo da glote. Esta pressão relativamente negativa tem um efeito de sucção das margens inferiores em direção ao centro. Este efeito leva ao estiramento da parede inferior que se comporta como um elástico que ressalta até à sua forma original com a glote fechada e o ciclo está pronto a repetir-se. [1]



**Figura 6**

A eletromiografia evidencia a correlação entre pressão subglótica e contração muscular tireoaritrnoideia e cricotiroideia. Concluindo-se que a força muscular resultante é necessária para ajuste da resistência da corda vocal para mudar os níveis de pressão subglótica. Não existe evidência eletromiográfica de que os outros músculos contribuam para este mecanismo devido a artefactos dos movimentos das cordas vocais, podendo mascarar a atividade elétrica do músculo ou devido a impossibilidade de colocação dos eléctrodos nos músculos profundos e pequenos. [3]

A laringe é examinada através de endoscopia com iluminação e magnificação. A normal vibração das cordas vocais a uma frequência de 100-400 Hz não pode ser visualizada com uma fonte de luz ordinária mas sim através da estroboscopia. Nesta

técnica, as cordas vocais vibrantes são iluminadas por uma luz em flashes a um ritmo correspondente à frequência fundamental da voz. [4]

Assim, uma vez que não existem alterações macroscópicas das cordas vocais do doente, foi proposta a realização de uma estroboscopia para evidenciar possíveis alterações da vibração da mucosa das cordas, uma vez que é mecanismo fundamental para a normal produção de voz.

### **O agente lesivo: Ácido Sulfúrico**

O ácido sulfúrico é um líquido oleoso, transparente, não inflamável e muito corrosivo. A exposição ao ácido sulfúrico no ar provoca irritação da mucosa nasal originando um odor pungente. Quando o ácido sulfúrico concentrado é misturado em água a solução aquece. Ácido sulfúrico concentrado pode arder e explodir quando em contacto com muitos químicos como por exemplo acetona, álcoois, e alguns metais. Quando aquecido, emite fumos altamente tóxicos, incluindo o trióxido sulfúrico. [5]

Relativamente à dose-efeito deste ácido: o nível de odor deste ácido no ar é detetado a partir de  $1 \text{ mg/m}^3$  de ar; a partir de  $5 \text{ mg/m}^3$  provoca sintomatologia como tosse e irritação; aos  $80 \text{ mg/m}^3$  torna-se perigo de vida imediato. [6]

Também é denominado de ácido sulfino, ácido de bateria, e sulfato de hidrogénio. É o químico mais produzido nos Estados Unidos da América. É utilizado como eletrólito em baterias comumente utilizados nos motores de veículos, no fabrico de fertilizantes, explosivos, tintas, fármacos, colas e outros ácidos, na purificação de petróleo, decapagem de metal, peles, pelos e lãs, processamento de comida, de plásticos e como reagente de laboratório. O ácido sulfúrico pode ser encontrado no ar em forma de pequenas gotículas ou acoplado a partículas do ar. [5]

Os efeitos agudos da exposição a ácido sulfúrico podem ser respiratórios, dermatológicos ou oculares. Do foro respiratório, pode causar tosse e odinofagia, desconforto respiratório agudo com dor torácica, dispneia, laringospasmo e ainda edema pulmonar. A lesão pulmonar pode progredir durante várias horas e pode causar falência respiratória. Na pele, o contacto com o ácido sulfúrico, pode originar queimaduras profundas resultando em cicatrizes desfigurantes. O contacto com ácido menos concentrado em forma de vapor ou aerossol pode causar dor, vermelhidão, inflamação e

vesículas. O contacto ocular causa queimaduras severas e cegueira. No caso de contacto ocular com aerossol de ácido sulfúrico pode causar desconforto ocular, pestanejo espasmódico, fechamento involuntário das pálpebras, vermelhidão e lacrimejo. [6]

Existem muitos fatores, além da concentração da exposição, que determinam a resposta à inalação de aerossol de ácido sulfúrico. Um desses fatores é o tamanho do aerossol que determina o alcance da deposição na árvore traqueobrônquica, onde resultarão os respetivos efeitos. A humidade, tanto do ambiente envolvente como do trato respiratório, aumentam o tamanho do aerossol e conseqüentemente a sua deposição. Devido ao efeito expansivo aquando do contacto com as vias respiratórias húmidas, penetram mais profundamente à medida que contacta com as paredes. O crescimento das pequenas partículas ácidas aumenta ainda a retenção pois inicialmente alcançam as pequenas vias mas após a expansão excedem a capacidade de expiração por essas mesmas vias. [5]

Os aerossóis inertes, que não mudam de tamanho ao entrar no trato respiratório, se tiverem diâmetro entre 5-30 $\mu$ m depositam-se na zona nasofaríngea por impactação; entre 1-5 $\mu$ m por sedimentação na zona traqueobrônquica; e  $\leq 1\mu$ m por difusão na zona alveolar. [5]

Além do tamanho do aerossol, as condições da exposição são muito importantes na determinação do efeito do químico no corpo. Por exemplo, a frequência respiratória, que é afetada pela atividade física, e o método respiratório, isto é, via nasal, oral, ou oronasal, ajudam a determinar onde no trato respiratório o aerossol irá depositar, e por sua vez determinará o seu efeito. A quantidade neutralizada pela amónia e outros compostos alcalinos presentes no ambiente envolvente e dentro do trato respiratório também determina os seus efeitos. Amónia está presente no ar exalado e suor em concentrações 120-1280 ppb, assim o ácido sulfúrico que entra na zona de respiração pode ser neutralizado, diminuindo a exposição. A capacidade de neutralização do ácido pela mucosa respiratória também determina a resposta resultante à inalação de aerossóis de ácido sulfúrico. Por exemplo, as pessoas asmáticas são mais sensíveis ao ácido sulfúrico devido ao pH diminuído das suas mucosas, em comparação com indivíduos não asmáticos. Também a mucosa dos fumadores está comprometida devido a diminuição da clearance mucociliar, podendo ter um risco aumentado à exposição por ácido. [7]

## **Outros estudos e casos descritos**

Poucos casos de inalação de ácido sulfúrico foram descritos na literatura, e não existem relatos de casos como o presente, com sequelas na voz, mais concretamente com afonia.

Um estudo com 225 trabalhadores de uma fábrica de baterias foi realizado para evidenciar alterações agudas da função pulmonar. Para tal, foram realizadas provas de função respiratória antes e depois de um turno de 8 horas, com uma exposição média de  $0.18 \text{ mg/m}^3$ . O resultado não mostrou alterações significativas. [8]

Por outro lado, um estudo realizado com 460 trabalhadores de uma fábrica de baterias, expostos a uma concentração média de  $1.4 \text{ mg/m}^3$  durante 40 anos, observou um ligeiro aumento de bronquite, no entanto, sem alterações nas provas de função pulmonar. [9]

Um caso reportado de um homem de 40 anos previamente saudável trabalhador que acidentalmente pulverizou a cara com fumo de ácido sulfúrico a 35% (equivalente a 108% de ácido sulfúrico). Imediatamente depois do acidente, o homem lavou com chuveiro de segurança durante 8 minutos, durante esse tempo inalando fumos e vapores de ácido sulfúrico. Sintomas agudos incluíram dispneia e tosse com expectoração hemática. Fervores de estase audíveis em ambos os pulmões e o Raio X tórax revelou congestão pulmonar e inflamação. Lesão pulmonar permanente com tosse crónica, dispneia, redução da capacidade pulmonar e bronquiectasias. Desenvolvendo fibrose e enfisema em 7 a 18 meses. [10]

Estudos em trabalhadores com ácido sulfúrico indicam que a sua exposição pode resultar em uma saliva com pH diminuído, erosão dentária e aumento de cáries dentárias. [9]

Nenhum dos estudos aborda a afonia ou outras alterações na voz como sequela de queimadura por ácido sulfúrico ou outro tipo de ácido.

## **Hipóteses Diagnósticas**

### Insuficiência Pulmonar

A primeira hipótese proposta para explicar a afonia neste caso clínico foi precisamente patologia do foro pulmonar perante um exame laringoscópico normal com total movimentação das cordas vocais. Uma diminuição da capacidade pulmonar explicaria a afonia por originar um fluxo de ar insuficiente para a produção de voz, pelo processo já explicado (ver atrás em “A Fonação”). Esta hipótese é corroborada pela presença simultânea de um cansaço marcado com o esforço físico do doente.

Depois da investigação realizada neste âmbito pelo pneumologista com provas de função respiratória normais e TAC- tórax com imagem de um ligeiro processo de fibrose, esta hipótese foi excluída.

### Pressão subglótica insuficiente

Como descrito anteriormente, a pressão subglótica é importante para o correto funcionamento da voz (ver atrás em “A Fonação”). O doente descobriu que ao colocar pressão com os dedos na região anterior do pescoço conseguia diminuir o esforço a falar. Devido a esta observação foi pedida nova avaliação pela Terapeuta da Fala (Dr.<sup>a</sup> Elizabeth Muscoso) para avaliar a possível colocação de uma prótese fixa glótica. Nesta avaliação verificou-se aumento do tempo de sustentação da voz para o dobro do tempo quando colocava pressão na glote (2,5 segundos sem pressão vs 5 segundos com pressão).

### Queimadura da mucosa das cordas vocais

A parestesia da orofaringolaringe do doente levantou a hipótese de que a queimadura da mucosa pudesse estar relacionada com a afonia. A vibração do epitélio das cordas vocais necessária para a produção de uma voz normal (ver atrás em “A Fonação”) pode estar comprometida devido à cicatrização e fibrose causada pela queimadura pelo ácido sulfúrico. Assim, foi proposta a realização da estroboscopia para comprovar esta hipótese. Infelizmente, no dia 4 de Abril de 2018, o doente faleceu por provável paragem cardiorrespiratória insuficiência respiratória derivada da apneia noturna.

## CONCLUSÃO

Existe ainda espaço para muita investigação no que concerne às patologias da voz e este caso clínico enfatiza essa necessidade de aprofundar o conhecimento do correto funcionamento da vocalização.

Após a exposição a ácido sulfúrico, se o sujeito sobreviver às primeiras 48 horas, a sua recuperação é espectável. Após exposição aguda, a função pulmonar retorna a normalidade em 7 a 14 dias. A recuperação total é comum. Podem permanecer défices na função pulmonar. Pode persistir hiperreatividade a componentes irritantes inespecíficos, resultando em broncospasmo e inflamação brônquica crónica. As sequelas de destruição tecidual pulmonar e fibrose podem resultar em dilatação brônquica crónica e suscetibilidade a infeção. [6]

Segundo as Guidelines da BASF [6], o procedimento pós-exposição ao ácido sulfúrico deve seguir os seguintes passos:

- 1. Autoproteção:** Pessoas expostas apenas a vapor de ácido sulfúrico não apresentam risco significativo a contaminação secundária. Pessoas contaminadas com ácido sulfúrico líquido na pele ou na roupa podem contaminar outras pessoas por contacto direto e devem proceder à descontaminação.
- 2. Descontaminação:** Em caso de contaminação da roupa a ácido sulfúrico líquido, esta deve ser removida e colocada num saco duplo. Em caso de contacto com os olhos, devem ser lavados com água simples ou salina por pelo menos 20 minutos, até o pH conjuntival retornar ao normal (7.0). Em caso de braferospasmo pode se dosear uma ou duas gotas de oxibuprocaína 0,4% para permitir uma irrigação adequada. Remover lentes de contacto. Assegurar que pele e cabelo exposto sejam lavados com água durante pelo menos 15 minutos.
- 3. Tratamento inicial:** O tratamento deve ser empírico, não existe um antídoto específico para o contacto com ácido sulfúrico. As medidas seguintes são recomendadas para uma exposição sintomática:
  - Administração inicial de 8 puffs de beclometasona através de inalador pressurizado de dose calibrada, seguido de 4 puffs a cada 2 horas durante 24 horas. Administração de oxigénio a 100%.



- Deve ser considerada introdução de acesso venoso e administração de metilprednisolona 1.0 g (ou equivalente).

**Nota:** A eficácia de corticosteroides ainda não foi provada em estudos clínicos controlados.

- Deve ser considerada intubação traqueal ou via aérea alternativa no caso de compromisso respiratório. Se necessário, proceder a cricotirotomia.
- Tratar queimaduras químicas como se de queimaduras térmicas se tratassem, isto é, com ressuscitação com fluidos, administração de analgésicos, manutenção da temperatura corporal, cobertura da queimadura com gases ou tecidos estéreis.
- Consultar imediatamente um oftalmologista em caso de queimadura do olho.

**Nota:** Qualquer exposição da cara a ácido sulfúrico líquido deve ser considerada uma queimadura grave.

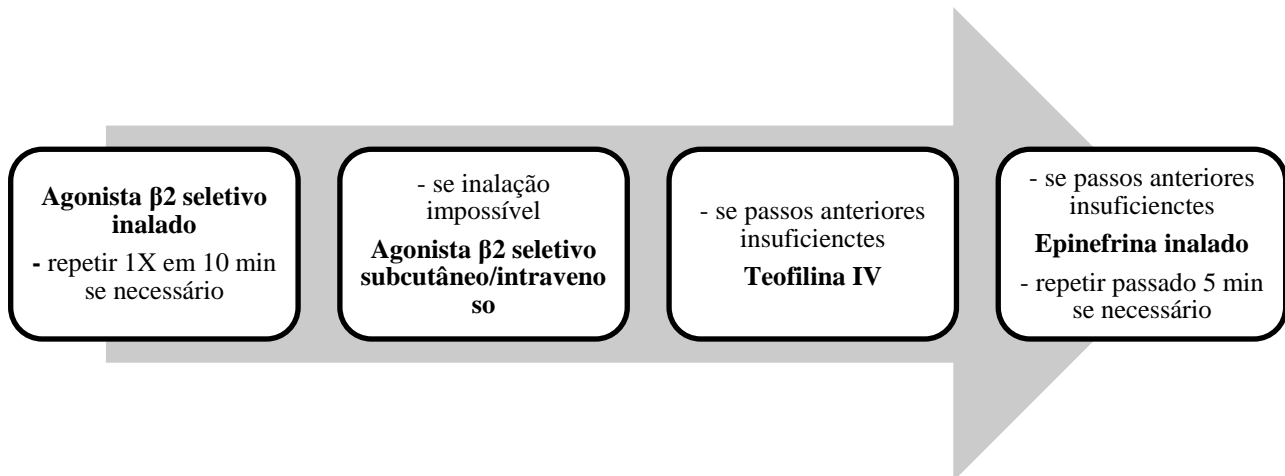
**4. Avaliação complementar:** Além da anamnese, exame objetivo e sinais vitais deve proceder-se a:

- Monitorização da oximetria de pulso;
- Raio X tórax à procura de evidência de edema pulmonar como aumento hilar e infiltrados centrais mal-definidos, achados estes que surgem 6 a 8 horas depois da exposição. O primeiro exame é tipicamente normal, mesmo em casos severos;
- Espirometria;
- Análises sanguíneas com hemograma, glicémia e determinação dos eletrólitos.

**5. Tratamento:**

- Os doentes devem ser mantidos sob observação durante pelo menos 24 horas e re-examinados frequentemente até se confirmar a ausência de efeitos tóxicos.
- A qualquer momento, se a saturação de oxigénio for abaixo de 93% deve ser realizada gasimetria arterial e repetir raio X tórax. Caso de verifique deterioração da oxigenação e sinais de edema pulmonar, respetivamente, deve ser iniciada suplementação de oxigénio adicional.
- Se se confirmar agravamento do edema pulmonar, deve-se iniciar imediatamente ventilação com pressão positiva, seja mecânica não-invasiva ou por intubação endotraqueal em doente sedado. Outra indicação para iniciar é a taquipneia ( $> 30$  cpm) com diminuição simultânea de pressão parcial de  $\text{CO}_2$ .

- Pode ser necessária instalação de cateter venoso central para otimização de administração de fluidos.
- Manter metilprednisolona IV 1.0 g (ou equivalente) em intervalos de 8 a 12h enquanto se mantiverem sinais de edema pulmonar.
- Doentes com broncospasmo devem seguir o seguinte esquema:



- Se for necessário tratamento para dor, pode-se administrar por exemplo sulfato de morfina IV 10mg.
- Antibióticos profiláticos não são recomendados por rotina mas devem ser instalados em caso de culturas da expetoração positivas. A pneumonia pode complicar um edema pulmonar grave.

**6. Alta e acompanhamento:** Quando o exame objetivo é normal, sem sinais ou sintomas de toxicidade passadas 12 horas de observação, o doente pode ter alta se as seguintes condições forem satisfeitas:

- A avaliação do doente é realizada por um médico experiente em exposição a ácido sulfúrico;
- O doente é aconselhado a procurar ajuda médica imediata em caso de surgimento de sintomas;
- O doente compreende os efeitos do ácido sulfúrico na saúde;
- O doente deve evitar exercício físico pesado durante 24 horas e exposição a tabaco durante 72 horas;
- Deve regressar em 24 horas se tiver lesões nos olhos ou na pele;
- Após a alta, devem ser repetidas espirometrias até o valores voltarem ao normal do doente.

Por não existir um antídoto ou tratamento específico para o contacto com o ácido sulfúrico deve-se dar destaque à prevenção primária de acidentes como o presente caso, alertando e educando a população com potencial risco de estar em contacto direto com o químico para os perigos e cuidados a ter com o seu manuseamento, dando ênfase à proteção adequada das vias respiratórias.

## BIBLIOGRAFIA

- [1] R. J. Baken, "An Overview of Laryngeal Function for Voice Production," em *Professional Voice - The Science and Art of Clinical Care*, San Diego, Oxford, Plural Publishing, Inc., 2005 (3rd edition).
- [2] P. H. Damsté, "Scottt-Brown's Otolaryngology, Volume 5 - Laringology," Butterworths, 1987 (5th edition) .
- [3] D. R. Dickson e W. Maue-Dickson, "Anatomical and Physiological bases of Speech," Little, Brown, USA, 1982 (1st edition).
- [4] G. G. H. I. Rudolph Probst, Basic Otorhinolaryngology, Thieme, 2006.
- [5] U.S. Department of Health and Human Services, "Toxicological Profile for Sulfur Trioxide and Sulfuric Acid," Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1998.
- [6] BASF , *Chemical Emergency Medical Guidelines*, Ludwigshafen, Germany, 2016.
- [7] B. Holma, "Effects of inhaled acids on airway mucus and its consequences for health," *Environ Health Perspect*, pp. 109-113, 1989.
- [8] W. J. J. H. J. Gamble, "Epidemiological-environmental study of lead-acid battery workers: II. Acute effects of sulfuric acid on the respiratory system.," *Environ Res*, pp. 11-29, 1984.
- [9] M. Williams, "Sickness absence and ventilatory capacity of workers exposed to sulphuric acid mist.," *Br J Ind Med*, pp. 61-66, 1970.
- [10] W. H. a. Goldman, "Chronic bronchopulmonary disease due to inhalation of sulphuric acid fumes," *Arch Ind Hyg Occup Med*, pp. 205-211, 1953.
- [11] F. Benomran, A. Hassan e S. Masood, "Case Report: Accidental fatal inhalation of sulfuric acid fumes," *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 2008.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Óscar Proença Dias, por toda a disponibilidade, entusiasmo, paixão pelo ensino e dedicação aos alunos.

À Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa por me ter formado nesta nobre profissão e ajudar a cumprir o sonho de ajudar o outro através do conhecimento.

À minha família.

Aos meus amigos.

Ao senhor Manuel, que descanse em paz.